

## **ОБ ОДНОЙ ИЗ РЕДКО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ ПРИЧИН ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОГО ГЕНЕЗА**

*Протас Р.Н., Кубраков К.М.*

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

Проблемой номер один для современного здравоохранения, особенно неврологии и нейрохирургии, является цереброваскулярная патология. За период с 1995 по 2004 гг. число впервые выявленных сосудистых заболеваний головного мозга в Республике Беларусь возросло в 3,9 раза [5]. Остаются на высоком уровне показатели смертности. Ишемические инсульты встречаются в 3-4 раза чаще геморрагических. В четвертой части случаев причиной их возникновения служат стенозы и окклюзии магистральных артерий (сонных и позвоночных) [1-2].

Среди многочисленных причин, приводящих к мозговым катастрофам, можно назвать: атеросклероз, артериальную гипертензию (гипотензию), вазомоторные дистонии, патологию сердца, anomalies сердечно-сосудистой системы, заболевания легких с легочно-сердечной недостаточностью, инфекционные и аллергические васкулиты, токсические поражения сосудов, сдавления артерий и вен, болезни крови и др.

Условно можно выделить несколько вариантов манифестации окклюзий магистральных сосудов: апоплексический с внезапным бло-

кированием сосудов, подострый - с ремиттирующим нарушением гемодинамики, прогрессивный (псевдотуморозный) и бессимптомный. Клиническая картина характеризуется пестротой и полиморфизмом.

Симптоматология размягчения мозга, обусловленная блокированием каротидного бассейна, изучена достаточно полно. Что же касается закрытых травматических повреждений магистральных сосудов, то они представляют большую редкость и описываются в литературе как эксклюзивные наблюдения. Легкая черепно-мозговая травма (ЧМТ) или ушиб шеи могут проявиться локальной гематомой, надрывом интимы сосуда, тромбозом и эмболией. Симптоматика дебютирует в течении минут, часов, дней или даже недель после травмы [6, 7, 8].

Травматические окклюзии сонных артерий могут быть и ятрогенного происхождения. Они встречаются в 0,5% случаев после церебральной ангиографии или интракаротидного введения лекарственных препаратов [6].

Под нашим наблюдением находилось 12 пациентов (мужчин) с клинически (а в 2 случаях и патологоанатомически) верифицированными окклюзиями сонных артерий травматического происхождения.

Приводим краткую выписку из истории болезни.

Мужчина В., 20 лет, соматически здоров, во время игры в футбол получил удар мячом по голове, сознание не терял, рвоты не было. Через 10 минут после травмы почувствовал резкую головную боль, дважды была рвота, развилась слабость в левых конечностях. С предположительным диагнозом закрытая ЧМТ госпитализирован в ЦРБ. В связи с подозрением на наличие острой травматической внутричерепной гематомы нейрохирургом произведена фрезевая трепанация черепа в правой теменно-височной области – эпидуральной и субдуральной гематом не выявлено. Для дальнейшего обследования переведен в областную клиническую больницу. При поступлении: состояние тяжелое, пульс 64 удара в мин., АД – 120/60 мм рт. ст., заторможен, зрачки D=S, фотореакция сохранена, определяется левосторонняя гомонимная гемианопсия, отек сетчатки, глазные яблоки повернуты вправо, центральный парез лицевого и подъязычного нервов слева, левосторонняя гемиплегия. Эхоэнцефалоскопия выявила дислокацию срединных структур мозга справа на лево на 10 мм и умеренные гипертензионные знаки. Выполнена магнитно-резонансная томография: обширная зона патологической МРТ - интенсивности в правой височной, заднелобной и теменной областях (130x75x90 мм). Компрессия правого бокового желудочка. Смещение срединных структур мозга на 10 мм. Заключение: признаки объемного процесса правого полушария

мозга. Каротидная ангиография справа позволила обнаружить тромбоз внутренней сонной артерии (ВСА). Клинический диагноз: травматический тромбоз правой ВСА. Обширный инфаркт мозга в правом каротидном бассейне, отек мозга, пневмония. Несмотря на проводимую интенсивную терапию состояние больного неуклонно ухудшалось и на 9-ые сутки он умер. Патологоанатомический диагноз: ишемический инсульт с геморрагической трансформацией в правой каротидной системе вследствие тромбоза ВСА. Отек головного мозга, вторичный дислокационный синдром. Двусторонняя нижнедолевая пневмония.

Таким образом, у соматически здорового молодого человека, после легкой ЧМТ, апоплексиформно развилась грубая неврологическая симптоматика, свидетельствующая о поражении полушария мозга, обусловленного острым блокированием экстракраниальной артерии – ВСА.

Острая ЧМТ может стать причиной не только геморрагического, но и ишемического инсульта. Причиной тромбозов внечерепных и внутримозговых сосудов при травмах головы и шеи являются контузия стенок с разрывом интимы и продолженным ростом тромба [8]. В 60-80% случаев закупорка магистральных сосудов происходит в начальном участке ВСА. Подобные нарушения мозгового кровообращения характеризуются тяжелым течением. Острая билатеральная закупорка сонных артерий приводит к децеребрационной ригидности, тетраплегии, коматозному состоянию и, как правило, заканчивается летальным исходом [11]. К ишемическому компоненту в ряде случаев присоединяется геморрагический. Клиническая картина их весьма вариабельна и зависит от ряда факторов, как то: преморбитного статуса, возможности развития коллатерального кровообращения, скорости наступления окклюзии, быстроты «роста» тромба в дистальном и проксимальном направлениях, времени распознавания патологического процесса, адекватности проводимых лечебных мероприятий и др.

В диагностике обсуждений патологии, наряду с учетом неврологического и соматического статуса, решающую роль играют вспомогательные методы исследования: эхоэнцефалоскопия, ультразвуковая доплерография, церебральная ангиография, рентгеновская и магнитно-резонансная томографии [1-4, 9-10].

Хотелось бы акцентировать внимание неврологов, нейрохирургов, врачей общей практики на то, что «легкой» ЧМТ не бывает, любая из них может привести к труднопредсказуемым осложнениям и последствиям.

#### Литература:

1. Болезни нервной системы. Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р.Штульмана. М., "Медицина" – 2001 – Т. 1-743 с
2. Виленский Б.С. Инсульт. С.-Петербург – 1995 – 287 с
3. Диагностика и оказание медицинской помощи при остром нарушении мозгового кровообращения на догоспитальном этапе //Метод. рекоменд. Недзведь Г.К., Шалькевич В.Б., Антонов И.П. и др. – Минск, 2001 – 36 с
4. Евстигнеев В.В., Федулов А.С. //Здравоохран. – 1998 – №6. – С. 26-32
5. Лихачев С.А., Астапенко А.В., Короткевич Е.А., Рыбакова В.Д. //Мед. новости. – 2005. - № 8 – С. 82
6. Мосийчук Н.М., Переденко И.В. //Вр. дело. – 1989. – №4 – С. 92
7. Ризаев И.М., Чупров В.И. //Мед. журн. Узбекистана. – 1989 – №12 – С. 59-60
8. Урусамбетов М.Ш., Урусамбетов Ш.Н. //Ж. неврол. и психиатр., 2003. - № 9. – С. 139
9. Bamstein N., Gur A., Shifrin E., Marad B. //Cerebrovascular schemia: Investigation and management. Med.-Orion. Zundon – Los Angeles – Nicosia. - 1996. P. - 143-148
10. Fujoka K.A., Douville //Transcranial Doppler. Eds D.W., Newell, R. Aasiol. - NY, 1992. -P 16-20
11. Silbert P.Z., Mokri B., Schievink W. //Neurology. –1995. –45 – P. 1517-1522